1898-99 FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY N° 4

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES DIFFUSES

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 10 Janvier 1899, à 3 heures du soir

PAR

Louis-Charles-Émile GANIEZ

Né à Darney (Vosges), le 8 Juin 1874.

Examinateurs :

MM. SPILLMANN, *Président.*
SIMON, professeur.
ETIENNE, agrégé.
ZILGIEN, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

GÉRARDIN, NICOLLE & Cie

NANCY
19, RUE DE L'ÉQUITATION, 19

VERSAILLES (PORCHEFONTAINE)
PARIS, 43, RUE DU TEMPLE

1899

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547211_0075

1898-99 FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY N° 4

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES DIFFUSES

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 10 Janvier 1899, à 3 heures du soir

PAR

Louis-Charles-Émile GANIEZ

Né à Darney (Vosges), le 8 Juin 1874.

Examinateurs :

MM. SPILLMANN, *Président.*
SIMON, professeur.
ETIENNE, agrégé.
ZILGIEN, agrégé.

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

GÉRARDIN, NICOLLE & Cie

NANCY
19, RUE DE L'ÉQUITATION, 19

VERSAILLES (PORCHEFONTAINE)
PARIS, 43, RUE DU TEMPLE

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✻, I ✪

Doyen honoraire : M. TOURDES, O ✻, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✻, I ✪.

HERRGOTT ✻, I ✪. HECHT ✻, I ✪, BEAUNIS ✻, I ✪.

	MM.
Clinique médicale	BERNHEIM, ✻, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	GROSS, ✻, I ✪, professeur.
Physique médicale	CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	WEISS, I ✪, professeur.
Pathologie externe	N.
Chimie médicale et Toxicologie	GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	A. HERRGOTT, I ✪, professeur
Médecine légale	E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	SCHMITT I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne	SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	PRENANT, A ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, A ✪, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Clinique des maladies des yeux	ROHMER, I ✪, agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies des vieillards	P. PARISOT, I ✪, agr. libre, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	FÉVRIER, ✻, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	SCHUHL A ✪, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies mentales	N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A. ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✻, A ✪.	FROELICH. A ✪.	ANDRÉ.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	BOUIN.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✻, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪, REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ✻, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GANIEZ

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE

INTRODUCTION

S'il est une question qui ait attiré dans ces dernières années l'attention des cliniciens, c'est bien celle de l'action des maladies infectieuses sur le système nerveux.

Non pas que cette question soit récente, mais elle est entrée dans une voie nouvelle, depuis les progrès de la bactériologie, depuis les nombreuses études entreprises sur l'action des microbes et de leurs toxines.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Spillmann plusieurs cas intéressants de paralysie dans la fièvre typhoïde, nous avons pensé qu'il pouvait être utile de les publier, et sur le conseil de M. le professeur agrégé Etienne, nous avons fait de cette étude le sujet de notre thèse.

Désirant nous limiter, nous n'envisagerons avec intention que les paralysies diffuses très étendues. Ce sont du reste les plus rares et les moins connues.

Nous laisserons donc de côté les formes nette-

ment localisées : la forme hémiplégique parfois accompagnée d'aphasie surtout chez les enfants, la forme monoplégique, les paralysies limitées à un seul nerf, dont les plus fréquentes sont les paralysies du nerf cubital.

Nous éliminerons également les paralysies du larynx, bien étudiées par MM. Boulay et Mendel, qui en ont réuni dix-sept cas, ainsi que les paralysies du voile du palais analogues aux paralysies diphtéritiques.

Nous adopterons la division suivante :

I. — Historique.

II. — Formes cliniques.

III. — Anatomie pathologique.

IV. — Etiologie et pathogénie.

V. — Diagnostic.

VI. — Pronostic.

VII. — Traitement.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier M. le professeur Spillmann de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le professeur agrégé Etienne a bien voulu nous aider de ses excellents conseils, nous le prions de croire à toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les anciens avaient déjà signalé l'existence de paralysies dans la fièvre typhoïde.

Forestus, Tissot, Cullen, Malouin en citent des cas ; mais ils ne cherchent pas à les expliquer.

Graves (1834), Leroy d'Etioles, croyaient « que les ulcérations de l'intestin sont le point de départ d'excitations transmises à la moëlle par les nerfs abdominaux, et que la paralysie est due à une modification vasculaire déterminée par ces excitations ».

C'est la théorie des paraplégies réflexes.

Gübler (1) admet d'abord que la paralysie est causée par la débilité, l'asthénie dues à la maladie ; plus tard, il distingue un groupe particulier de paralysies amyotrophiques (2), conséquence d'après lui de la dénutrition musculaire.

Trousseau incrimine l'altération du sang.

Jaccoud (3) [1864] la congestion rachidienne ou

(1) Gubler. — *Archives générales de médecine*, 1850.

(2) Gubler. — *Société de biologie*, 1861.

(3) *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.*

l'hydrorachis. Il fait également jouer un rôle à la myosite.

Leudet en fait des paralysies essentielles. Lebert et Hasse (1) mettent les paralysies sur le compte de lésions spinales.

Hardy et Béhier invoquent la dégénérescence cireuse des muscles.

Nothnagel (1871) signale le premier l'existence de lésions périphériques qui avaient déjà été entrevues par Duménil en 1866.

Eisenlohr, Leyden, Rosenthal, Bernhardt appuient cette idée.

Bernhardt la vérifie même anatomiquement (1874).

Schneider (1877) admet que les lésions peuvent exister dans les centres nerveux ou être purement périphériques.

Landouzy (1880) admet à la fois les phénomènes myélitiques, et les névrites périphériques.

Il croit cependant que beaucoup de ces dernières sont sous la dépendance de lésions médullaires.

Vulpian veut faire rentrer les paralysies avec atrophie musculaire dans la classe des poliomyélites antérieures.

En 1885, Raymond publie dans la *Revue de médecine* deux cas de paralysie ascendante qu'il trouve analogues à la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne.

(1) *Gazette médicale*, 1861.

Pitres et Vaillard étudient en détail et prouvent l'existence des névrites périphériques.

(Contribution à l'étude des névrites périphériques, survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde). [*Revue de médecine* 1885].

Depuis, les paralysies typhiques ont encore été étudiées par Rioblanc. (*Archives de médecine militaire* 1891).

V. Pechère et Funck *(du système nerveux dans la fièvre typhoïde* 1893).

Baudry (*Étude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris 1895).

Raymond (*Paralysies et névrites typhiques, clinique des maladies du système nerveux* 1895-1896).

Foix (*des paralysies post-typhiques*, thèse de Paris 1898).

G. Etienne (*des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde*), *Revue neurologique* 1899.

CHAPITRE II

Formes cliniques.

Nous distinguerons trois types de paralysies diffuses, correspondant justement aux trois cas, que nous avons pu observer dans le service de M. le professeur Spillmann.

1° Poliomyélite antérieure suraiguë ascendante, à laquelle il convient de limiter le nom de maladie, de Landry.

2° Polynévrites.

3° Type mixte.

Nous ne nous dissimulons pas les critiques auxquelles peut donner lieu cette division quelque peu artificielle.

Nous reconnaîtrons volontiers, qu'au point de vue anatomo-pathologique ou général, elle n'a guère sa raison d'être, puisque la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite aiguë, paraissent être la manifestation d'une même altération, portant sur les deux portions du neurone périphérique.

Mais au point de vue clinique, il est avantageux de distinguer les cas, puisque la symptomatologie est différente.

Il ne faudrait pas croire du reste, qu'il y a toujours, entre les divers types, une ligne de démarcation bien nette.

Le neurone périphérique est un tout, dont les diverses parties sont solidaires, l'altération de l'une peut évidemment retentir sur l'autre.

Dans la paralysie ascendante aiguë, la lésion porte surtout sur les cellules des cornes antérieures ; est-ce à dire que les nerfs périphériques sont toujours indemnes ?

Evidemment non.

Nous rappellerons à ce sujet l'observation de Pitres et Vaillard, où la marche clinique fut manifestement celle de la paralysie de Landry, et où il y avait cependant des lésions des nerfs périphériques. Ce furent même les seules constatées à l'autopsie ; il est vrai que les altérations fixes des cellules nerveuses ne pouvaient être révélées à cette époque, et il est infiniment probable que si la méthode de Nissl avait été connue, on aurait pu déceler des lésions dans les cellules des cornes antérieures.

Quoi qu'il en soit et ces restrictions faites, nous croyons pouvoir adopter la division que nous avons indiquée, en insistant encore une fois sur ce fait que c'est une division basée et sur l'évolution clinique et sur la lésion anatomo-pathologique prédominante.

1. — Poliomyélite antérieure ascendante suraiguë.

Les cas de paralysie dans la fièvre typhoïde appartenant à ce type sont en somme excessivement rares. Il n'en existe que quelques-uns dans la science.

Nous en rapportons cinq observations, dont une recueillie dans le service de M. le professeur Spillmann.

L'affection est ici surtout localisée à la cellule motrice, corps du neurone périphérique, comme l'ont bien montré Marinesco et Œttinger (1).

Les symptômes et la marche de ces paralysies rappellent singulièrement l'affection décrite en 1859 par Landry (2).

« Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes et pernicieuses. » (Landry).

Dans toutes nos observations, les accidents débutent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde au quatrième jour d'apyrexie (obs. I), au septième (obs. II), au troisième (obs. IV).

(1) Marinesco et Œttinger. — *Paralysie ascendante aiguë à la suite de la variole.* (*Semaine médicale*, 1895)

(1) Landry. — *Gazette hebdomadaire*, juillet 1859.)

Dans l'observation I, il s'agissait d'une fièvre typhoïde grave, mais dont la marche avait cependant été normale.

Dans l'observation II, la maladie fut très bénigne, ce qui n'empêche pas de se produire, pendant la convalescence, une complication de la plus haute gravité.

Le début est le plus souvent brusque et inopiné, sans prodromes.

Le malade constate un matin, sans que rien ait pu le faire prévoir, une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds (obs. I).

Dans l'observation II, Leudet insiste également sur ce fait qu'il n'y avait eu aucune douleur.

C'est en se promenant dans la salle que la malade accuse subitement une faiblesse marquée des jambes, faiblesse telle qu'elle a grand'peine à se recoucher seule.

Même genre de début dans les observations III et IV.

C'est le matin, après une nuit assez bonne, que le malade reconnaît l'inertie de ses membres inférieurs et l'impossibilité de les déplacer (obs. IV).

« La paralysie se propage rapidement des parties inférieures vers les supérieures, avec une tendance constante à se généraliser.

Les premiers phénomènes se manifestent aux extrémités des membres, le plus souvent des membres inférieurs.

De là, ils envahissent tout l'appareil musculaire

de la vie animale en suivant une marche progressivement ascendante, et d'après un ordre à peu près constant :

1° Muscles moteurs des orteils et des pieds, puis muscles de la cuisse et du bassin ;

2° Muscles moteurs des doigts de la main et du bras, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras ;

3° Muscles du tronc ;

4° Muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage.

La paralysie est alors généralisée, mais elle est d'autant plus complète qu'on se rapproche davantage des extrémités. » (Landry.) C'est bien, en effet, ce qui s'est passé dans nos cinq observations.

Les sphincters peuvent être touchés (obs. I, IV) ou intacts (obs. III).

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité (obs. I, II, III), ou seulement des troubles légers, pas d'atrophie musculaire.

Les réflexes tendineux sont généralement abolis.

A la période finale, il y a des troubles bulbaires. La marche est très rapide ; la paralysie est complète au quatrième jour (obs. I et III) ; au septième (obs. I) ; dans l'observation IV, la marche est plus rapide encore, puisque la mort survient au bout de vingt-quatre heures.

Dans toutes les observations, on peut noter jusqu'à la fin la parfaite intégrité de l'intelligence.

L'observation I est caractéristique à cet égard ; le malade se rend si bien compte de la marche de sa maladie qu'il demande lui-même un notaire et fait son testament.

Le lendemain, il était aphone et succombait aux progrès de l'asphyxie.

Ajoutons que la terminaison a toujours été fatale et que la mort est survenue dans un délai variant de vingt-quatre heures (obs. IV) à sept jours (obs. II).

OBSERVATION I

Paralysie ascendante aiguë dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — Troubles bulbaires ; mort au cinquième jour.

Un cocher âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au quatrième jour d'apyrexie, il constata le matin une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds.

Le lendemain, la paralysie des deux membres inférieurs était complète sans que le malade ait éprouvé aucune douleur.

Au troisième jour, les membres supérieurs et le tronc étaient immobilisés ; le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit ; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux. Aucune douleur autre. Selles et urines involontaires.

Au quatrième jour, les muscles de la paroi abdominale étaient totalement paralysés ; le soir, les muscles thoraciques étaient à leur tour intéressés.

La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée.

A ce moment, le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire et fait son testament.

Le lendemain matin, il était aphone, les muscles respiratoires sont immobiles et il asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

OBSERVATION II

Paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Une jeune femme entre le 1er décembre à l'Hôtel Dieu de Rouen avec une fièvre typhoïde datant de dix jours environ.

La maladie fut bénigne, et le 8 décembre, la malade entrait en convalescence.

Le 15, sept jours après, sans aucune douleur préalable, cette femme accuse en se promenant dans la salle une faiblesse marquée des jambes telle qu'elle a grand'peine à se recoucher seule.

Pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais léger engourdissement.

Le lendemain 16, affaiblissement extrême des deux jambes, et depuis le matin du bras droit.

Point d'anesthésie ni d'hyperesthésie cutanée, pas de douleur dans la tête ou le dos, aucun mouvement général ou partiel.

L'intelligence est parfaite, point de difficulté de la déglutition.

La paralysie va toujours croissant les jours suivants : elle s'étend aux deux bras sans qu'aucun nouveau symptôme survienne.

Le 21, aggravation de l'état général, dyspnée depuis la veille au soir. Gêne considérable de la respiration, teinte violacée des lèvres et de la face, impossibilité de remuer les membres.

La malade meurt dans l'après-midi ayant conservé jusqu'au dernier moment l'intégrité de son intelligence.

(Leudet, *Gazette des Hôpitaux*, 1861).

OBSERVATION III

Paralysie ascendante aiguë survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Mort.

Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, un homme d'une bonne santé antérieure fut pris d'une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, à laquelle s'associa bientôt une parésie des muscles du dos et des bras.

Au bout de quatre jours, la paralysie motrice était complète.

Intégrité de la sensibilité, des réactions électriques, des réflexes, des fonctions sphinctériennes, de l'intelligence.

La paralysie gagna les muscles de la langue, du gosier, du pharynx; le cinquième jour, le malade succomba aux suites d'une paralysie du nerf vague.

(Kummel, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden spinalparalyse.) [*Zeitschrift für Klin. Medicin., 1881.*]

OBSERVATION IV

Paralysie ascendante aiguë survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Mort.

(Résumée).

D..., 22 ans, soldat au 129e de ligne, entre au Val-de-Grâce, le 5 février 1886, avec tous les signes d'une fièvre typhoïde, qui semble remonter à dix jours. Le 15, défervescence.

Après trois jours d'apyrexie, la température s'élève de nouveau. Le 24 au matin, après une nuit assez bonne, le malade s'aperçoit que ses membres inférieurs sont inertes.

Les jambes sont atteintes de paralysie flasque complète totale.

La sensibilité est abolie dans tous ses modes, les réflexes cutanés et tendineux ont disparu.

Les muscles abdominaux se paralysent, ainsi que les intercostaux des deux côtés.

Puis, il survient une parésie notable des membres supérieurs, surtout à droite; la force musculaire est très diminuée, les doigts se fléchissent à peine.

Intelligence intacte; il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux.

Dans l'après-midi, la paralysie s'accentue vers les membres supérieurs. Les deux bras sont inertes, flasques; absolument paralysés. Sensibilité abolie.

Rétention d'urine. Selles involontaires.

La respiration s'embarrasse, la mort survient vers la fin de la nuit.

A l'autopsie, on ne trouva que des lésions des nerfs périphériques.

(Pitres et Vaillard, *Archives de Physiologie*, 1887.)

OBSERVATION V

Paralysie ascendante aiguë.

Fièvre typhoïde, décelée à l'autopsie par ses lésions caractéristiques, et ayant évolué sous le masque d'une paralysie ascendante aiguë.

A l'autopsie, la moëlle était saine à l'œil nu, à peine altérée à l'examen histologique ; mais elle contenait dans sa partie cervico-dorsale de nombreux bacilles typhiques.

Ces bacilles étaient pour la plupart isolés, rarement réunis en petits foyers, et toujours ils siégeaient dans la substance blanche.

(Curschmann, *Central f. Klin. Med.*, 1887.)

Il semble qu'on puisse rapprocher de ce type les deux observations rapportées par Raymond (*Revue de Médecine*, 1885), sous le titre de myélite ascendante subaiguë, bien que, dans ces deux cas, l'affection se soit terminée par la guérison.

Ces deux observations se ressemblent du reste beaucoup.

Les deux fois, la paralysie débuta pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Il y eut d'abord quelques fourmillements dans les pieds et dans les jambes, puis de la faiblesse et de la parésie dans les membres inférieurs.

Il survint ensuite des fourmillements dans les mains, particulièrement dans le bout des doigts; deux jours après, les avant-bras sont atteints (obs. VI), puis les bras, les muscles du dos.

Il y eut même de la faiblesse dans les muscles du cou, et quelques phénomènes dyspnéiques.

Mais, au lieu de s'accentuer, les troubles bulbaires cédèrent, la paralysie s'arrêta dans sa marche ascendante; bientôt même elle rétrograda, et le malade guérit. Les fourmillements, seuls troubles sensitifs importants, ne peuvent être mis en comparaison avec les douleurs atroces, que nous retrouverons dans les polynévrites.

OBSERVATION VI

Myélite ascendante à la suite de la fièvre typhoïde. Dothienentérie grave. Forme adynamique. Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante. Accidents paralytiques. Guérison.

Emile Dul..., 18 ans, entré le 13 novembre 1884, fièvre typhoïde grave adynamique.

26 décembre. — Fourmillements dans les orteils.

10 janvier. — Les pieds sont pendants.

14. — Fourmillements et élancements augmentent dans les pieds.

30. — T. normale.

5 février. — Faiblesse très marquée des jambes et des cuisses, mouvements de flexion et extension difficiles.

9. — Sensibilité tactile amoindrie, fourmillements dans le bout des doigts, le malade peut à peine remuer les mains.

11. — Les avant-bras sont atteints.

12. — Les bras se paralysent, surtout le droit, les muscles du dos sont paralysés.

20. — Faiblesse dans les muscles du cou, quelques phénomènes dyspnéiques.

Il y a de l'atrophie musculaire.

La sensibilité est conservée, il y a même de l'hyperesthésie à la piqûre.

Les réflexes tendineux sont supprimés, sauf dans le membre supérieur gauche.

25. — Membre supérieur droit paralysé complètement.

26. — Douleur derrière le cou, atrophie des éminences thénar, hypothénar et des intérosseux.

28. — Troubles génésiques.

2 mars. — La paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante.

A partir de ce moment, les douleurs diminuent, la paralysie rétrograde peu à peu.

5 avril. — Le malade peut se lever et rester assis une partie de la journée.

15 juin. — Le malade a beaucoup engraissé et récupéré l'usage de ses membres.

(Raymond. — *Revue de médecine* 1885).

OBSERVATION VII

Myélite ascendante subaiguë pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Guérison.

Catherine Eug..., 32 ans, entre le 27 juillet 1878 à l'hôpital Beaujon avec une fièvre typhoïde qui dure jusqu'au 24 août.

La T. redevient normale, convalescence.

3 septembre. — La malade se plaint de fourmillements, d'élancements dans les pieds et les jambes.

Quelques jours après, parésie des membres inférieurs, surtout le gauche.

Escharres au sacrum.

Sensibilité diminuée et même abolie par places.

Réflexes abolis à gauche, diminués à droite.

16 septembre. — Fourmillements, élancements dans les mains et les doigts, se propageant bientôt aux avant-bras.

Les mains sont parésiées, puis les bras.

Etat stationnaire jusqu'au 7 octobre.

7 octobre. — Les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

18 octobre. — Les mouvements reparaissent dans les membres inférieurs.

11 novembre. — La malade peut marcher et sort de l'hôpital.

Le 3 mars 1885 (sept ans après), il y a encore diminution de la sensibilité et de la faiblesse dans les membres inférieurs. (Id.)

OBSERVATION VIII

Malade atteint de fièvre typhoïde, évolution normale.

Un mois après la sortie de l'hôpital, il y eut effondrement des jambes, paraplégie avec incontinence rectale et vésicale.

Les mains devinrent maladroites, et le voile du palais se paralysa tardivement; la parole s'embarrassa.

La sensibilité générale fut altérée (anesthésie complète sur certains points), et aussi la sensibilité spéciale (amblyopie, diminution du goût et de l'acuité auditive).

(Observation tirée de la thèse de Paulin, 1877).

OBSERVATION IX

Joséphine B..., 29 ans, couturière, entre à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Millard, le 15 juillet 1858. Fièvre typhoïde adynamique avec troubles des sphincters, escharres.

Le 24 septembre, la malade sort de l'hôpital.

Rentrée chez elle, elle reprend son travail.

Le 20 octobre, la malade faisant une course tombe à terre, tout d'un coup. Ses jambes lui font défaut.

Ces chutes se renouvellent les jours suivants.

Le 2 novembre, la malade rentre à l'hôpital.

Les jambes sont très maigres; elle marche lentement en s'appuyant aux barreaux des lits, parfois elle fléchit. Les mains sont maladroites.

Le côté gauche est plus ou moins anesthésié ; à l'avant-bras, la sensibilité n'est que diminuée, mais on peut enfoncer une aiguille dans le mollet sans produire de douleur.

Troubles du côté de l'ouïe, amblyopie.

Le 3 novembre, les liquides sortent par le nez, paralysie du voile du palais, diminuant au bout de huit jours.

Le 8, douleur dans la région dorso-lombaire, incontinence des urines et des matières, disparaissant au bout de quelques jours.

Le 20 novembre, amélioration sensible ; la malade se lève et marche.

Le 25, guérison presque complète.

(Observation n° 2 de la thèse de Paulin, Paris, 1877).

II. — Polynévrites.

La fièvre typhoïde peut également donner lieu à des paralysies revêtant le type classique des polynévrites.

Ce sont certainement de tous les cas de paralysie typhique les plus fréquents et les moins graves.

Le début ici encore peut être insidieux, et les phénomènes de motricité ouvrir la scène (obs. XIV), mais c'est tout à fait exceptionnel.

Dans les polynévrites, les troubles de la sensibilité acquièrent une grande importance.

D'ordinaire, la paralysie est précédée de troubles sensitifs ; parfois il s'agit d'un simple engourdissement (obs. XI, XIV, XXI), de fourmillements, de sensation de faiblesse (obs. XXII), de froid dans les membres, qui vont être paralysés.

Mais « le début est le plus souvent annoncé par des douleurs vives, continues ou exacerbantes, qui se produisent sous forme d'élancements, de fulgurations. » (Pitres et Vaillard.)

Dans presque toutes nos observations, nous avons en effet constaté l'existence de douleurs intenses (obs. X, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XXIII).

Ces douleurs névritiques peuvent persister

(obs. XIV, XVI, XXII, XXIII) ou disparaître une fois la paralysie établie (obs. XVII).

Plus tard, la sensibilité peut être intacte; mais elle est d'ordinaire considérablement diminuée (obs. XIV, XVI, XXIII) ou même abolie.

L'abolition peut porter sur tous les modes (obs. XI) ou seulement sur l'un d'entre eux.

Dans l'observation XVI, il n'y a que de l'électro-anesthésie du côté droit.

Un malade de Vulpian avait conservé la sensation douleur et perdu celle de contact.

Il y a seulement de l'analgésie aux extrémités (obs. XX).

La pression exercée sur le trajet des nerfs ou sur les masses musculaires est généralement douloureuse (obs. X, XIII, XV, XVIII).

Troubles moteurs.

La paralysie peut être complète (obs. XII, XIV, XXIII). Mais souvent le malade, s'il ne peut se tenir debout, et encore moins marcher, peut cependant exécuter quelques mouvements dans son lit.

Le malade peut encore soulever la jambe jusqu'à une hauteur de 50 centimètres (obs. X).

Mais ces mouvements sont peu étendus et la force musculaire très diminuée.

C'est plutôt de la parésie que de la paralysie.

Les réflexes tendineux et cutanés sont le plus souvent diminués (obs. XI, XIII), ou abolis (obs. X, XIII, XVIII).

On les a cependant vus conservés, et même exagérés.

Dans l'observation XIV, les réflexes plantaires ont un caractère épileptoïde.

Ils sont également exagérés des deux côtés (obs. XX).

Réactions électriques.

Leur examen est très important au point de vue du pronostic.

Il faut rechercher la réaction spéciale, dite de dégénérescence, signalée par Erb.

« Il y a abolition de la contractilité faradique et galvanique des nerfs; la contractilité faradique des muscles a disparu, mais leur contractilité galvanique est augmentée.

« De plus, la secousse de fermeture du pôle positif est supérieure à celle du pôle négatif. »

Dans les polynévrites typhiques, la réaction de dégénérescence peut s'observer (obs. XX); mais elle est relativement rare, plus rare, semble-t-il, que dans les autres polynévrites. (Raymond).

L'atrophie musculaire existe, mais à des degrés très variables.

Parfois énorme, comme dans l'observation X, où la malade n'a plus que la peau sur les os, elle exige d'autres fois, pour être mise en évidence, des mensurations minutieuses.

Les sphincters ne sont généralement pas touchés; nous n'avons trouvé de troubles de ce côté dans aucune des observations que nous avons rangées dans les polynévrites.

Cependant, comme l'a bien montré Mme Déjerine-Klumpke, et comme le prouve l'exemple des paralysies diphtéritiques, il n'y a rien d'absolu dans cette règle.

OBSERVATION X

Polynévrite.

(Service de M. le professeur Spillmann.)

Mlle T..., âgée de 22 ans, sans profession, entre le 17 octobre 1897.

Elle avait été prise d'une fièvre typhoïde vers le 15 juillet 1897.

Au bout de 15 jours, la malade avait ressenti des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et supérieurs.

Ces douleurs ont duré tout le temps de la maladie ; elles sont allées en diminuant d'intensité ; mais en augmentant de fréquence.

Néanmoins, au bout de six à sept semaines, la malade a commencé à se lever, ou plutôt on la levait, car elle n'a jamais pu marcher.

La malade entre à l'hôpital (11 octobre 1897).

Température 38°, pouls 120.

La malade est profondément amaigrie, état squelettique de tous les membres et de la face.

Pas de troubles intellectuels.

Troubles moteurs.

Membres inférieurs.

Un peu d'œdème.

La malade détache facilement la jambe du plan du lit, jusqu'à environ 50 centimètres ; il y a quelques mouvements de saccade pendant l'élévation, pas d'ataxie.

Résistance aux mouvements passifs légèrement diminuée.

La flexion et l'extension sont possibles ; mais il y a diminution de la force.

Dimensions.	Jambe droite.	Gauche.
A 10 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule..	22	21
A 20 centimètres.....	20	19 1/2
A 20 centimètres au-dessus de la base de la rotule....	28	27

Les masses musculaires des jambes et des cuisses ont presque disparu, surtout les masses postérieures.

Il n'y a plus que la peau sur les os.

Sensibilité.

A la piqûre conservée, plutôt augmentée, au toucher, idem.

Réflexes abolis au pied, comme au genou.

Pas de contractures.

Légère douleur à la pression des masses musculaires.

Membres supérieurs.

Même atrophie, peut-être plus accentuée encore.

Force musculaire très diminuée, mais également des deux côtés.

Abolition des réflexes. Pas de troubles de sensibilité.

Sphincters intacts. Il n'y a jamais eu de troubles de ce côté. Sens normaux.

Les réactions électriques sont intactes, électro pronostic bon.

15 novembre. — La malade peut marcher avec l'aide de quelqu'un.

27 novembre. —Elle sort, toujours très amaigrie, mais améliorée au point de vue de la marche.

OBSERVATION XI

R. V..., 32 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 9 novembre 1897, au huitième jour d'une fièvre typhoïde. Fièvre adynamique grave.

Le 15 décembre. — Convalescence, mais il persiste une faiblesse extrême.

31. — Rechute sans cause connue.

15 janvier. — La température tombe de nouveau.

17. — Faiblesse anormale dans les deux jambes et le membre supérieur droit.

18. — Parésie plus marquée.

22. — Paraplégie et monoplégie du bras droit.

Tout mouvement est aboli.

Le 17, la malade s'était plaint de fourmillements, d'engourdissements, de douleurs spontanées dans les membres frappés.

La sensibilité est abolie sous toutes ses formes.

Réflexes cutanés et tendineux très diminués.

Sphincters intacts. Ni rétention, ni incontinence.

Atrophie musculaire prononcée dans les membres paralysés (masses musculaires du membre supérieur droit et des membres inférieurs).

Pas de troubles trophiques du côté de la peau.

Pas de réaction de dégénérescence.

Traitement par les courants galvaniques.

Le 3 mars, l'amélioration était peu sensible.

(Observation III de la *thèse de* Foix, *Paris*, 1898).

OBSERVATION XII

Femme de 29 ans, fièvre typhoïde ayant duré un mois environ. Convalescence.

Rechute. La malade rentre à l'hôpital le 11 février ayant de la peine à se tenir sur ses jambes.

La malade avait déjà été soignée pendant six semaines à l'hôpital Tenon, pour une paralysie des membres inférieurs compliquée d'atrophie.

Elle n'éprouvait pas de douleurs ; mais des fourmillements dans les membres inférieurs ; à un moment, les muscles sacro-lombaires ont été touchés, car la malade ne pouvait se tenir assise sur son lit.

Membres supérieurs, face indemne, fonctions urinaires régulières.

Couchée, la malade ne peut élever le talon au-dessus du plan du lit.

Les pieds sont tombants, la face plantaire tournée en dedans et en bas.

La malade ne peut rapprocher ses deux pieds ; elle peut à peine fléchir et étendre la jambe sur la cuisse. Sensation de chaleur, fourmillements dans les pieds.

Réflexes tendineux abolis. Atrophie des membres inférieurs, excitabilité électrique diminuée.

Le 1er mai, amélioration qui s'accentue les jours suivants.

Le 23 juin, la malade peut marcher, il reste cependant de la faiblesse des membres inférieurs.

L'atrophie musculaire n'a pas disparu ; mais elle est bien moins marquée.

(Raymond, Cliniques 1895).

OBSERVATION XIII

Vl... Adolphine, 18 ans, couturière entre à l'hôpital le 12 octobre 1890. Début il y a environ trois semaines.

La fièvre typhoïde évolue normalement ; vers le trentième jour, les phénomènes fébriles ont disparu.

La malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs ; les mouvements actifs et passifs sont douloureux.

Les réflexes profonds sont conservés, mais peu étendus.

Douleur à la pression sur les trajets nerveux, pas de douleurs aux muscles.

Tremblement intentionnel dans les quatre membres à grandes oscillations.

Les mouvements actifs sont très pénibles, presque impossibles dans les membres inférieurs, surtout à droite.

Pas de troubles de sensibilité tactile, rien aux sphincters.

La malade soulève le pied gauche à vingt centimètres, le droit à peine à cinq.

13 novembre. — Abolition du réflexe rotulien à droite, léger réflexe à gauche.

14. — Atrophie musculaire prononcée, douleurs au niveau du grand trochanter gauche.

Pas de réaction de dégénérescence.

17. — La malade marche à petits pas en traînant la jambe gauche.

Ces phénomènes disparaissent, et la malade sort guérie le 16 janvier.

(Stiénon, rapportée par Pechère et Funck, *le système nerveux dans la fièvre typhoïde.*)

OBSERVATION XIV

V. C..., 21 ans, entre à l'hôpital le 12 mai 1890.

La fièvre typhoïde évolue normalement.

Le vingt-troisième jour de la maladie, la malade soulève difficilement les deux membres inférieurs et surtout la jambe droite.

Réflexes rotuliens peu marqués.

Le trentième jour, violentes douleurs, incapacité absolue de soulever le membre inférieur droit, difficulté très grande de soulever le gauche.

Excitabilité galvanique des muscles très diminuée dans les deux membres inférieurs.

Pas de réaction de dégénérescence.

Deux mois après, élancements dans le membre inférieur gauche, qui est œdématié et cyanosé.

Dans la jambe gauche, fourmillements avec sensation de brûlure.

Il y a également des crampes et des contractions cloniques. Mouvements hésitants, mal dirigés. Sensibilité tactile moindre à gauche qu'à droite ; à gauche, les réflexes plantaires ont un caractère épileptoïde.

La malade sort améliorée ; elle marche à petits pas et traîne un peu les deux pieds, surtout le gauche.

Stiénon, id.

OBSERVATION XV

(résumée)

Homme de 23 ans, au déclin d'une fièvre typhoïde grave avec escharres, abcès multiples, éprouve des douleurs, qui apparaissent subitement et alternativement dans un membre inférieur, puis dans l'autre.

Ces douleurs très vives, surtout à droite, sont continues et s'exaspèrent par crises.

Dix ou douze jours après leur début, elles s'apaisent, mais il persiste un endolorissement permanent des membres inférieurs, qui ont perdu de leur force.

Le malade est incapable de se tenir debout. Cette parésie s'accentue.

Le pied droit est pendant; le malade a de la peine à le fléchir sur la jambe; les mouvements d'extension des orteils sont très incomplets.

Les douleurs persistent dans le membre inférieur droit.

Un mois après, atrophie musculaire appréciable et diminution notable de la contractilité dans le membre inférieur droit.

Sensibilité intacte.

Cinq mois après, malgré la faradisation, la paralysie persiste ; l'atrophie s'est même accentuée dans le membre inférieur gauche.

(Vulpian, *Cliniques de la Charité*, 1879).

OBSERVATION XVI

Pierre M..., 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 décembre 1876.

Fièvre typhoïde ; adynamie profonde, mais phénomènes abdominaux relativement peu prononcés. Au début de février, plusieurs petits abcès.

Le 8, le malade est pris de rétention d'urine, il faut le sonder ; les jours suivants, il se plaint de vives douleurs névralgiques qui passent d'une jambe à l'autre. Le 13, le malade urine seul, et dans la seconde moitié du mois la convalescence s'accuse, mais il a de la peine à mouvoir ses membres inférieurs et ne peut se tenir debout.

Les névralgies notées plus haut se produisent encore, et il y a endolorissement permanent des membres inférieurs, le droit surtout.

La faiblesse et l'atrophie musculaire portent principalement sur la région jambière antéro externe. Elles persistent malgré la faradisation ; cependant, à la fin de mars, Pierre M... peut marcher avec des cannes.

A la fin d'avril, il se passe d'appui, mais, quand il marche, on constate que le pied droit se pose d'abord sur la pointe et, lorsqu'il quitte le sol, le talon est fortement relevé, la pointe du pied pendant en bas.

Sensibilité musculaire abolie dans les deux jambes,

contractilité musculaire abolie dans les mêmes membres, diminuée dans les cuisses.

Sensibilité intacte, cependant le malade ne perçoit pas un courant électrique fort du côté droit.

Le malade accuse chaque jour une douleur peu intense durant quelques minutes et une sensation de froid très prononcée sur le cou du pied droit.

Pierre M... reste dans un état stationnaire jusqu'au milieu de juin.

Ce n'est qu'alors que l'amélioration se poursuit assez rapide ; au commencement d'août, la guérison est complète.

(Observation de Vulpian, rapportée par Rioblanc, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1891).

OBSERVATION XVII

Joseph D..., 14 ans, est en pleine convalescence de fièvre typhoïde quand se développent des douleurs névralgiques très intenses dans les orteils, le pied, la jambe ; ces douleurs présentent des exacerbations nocturnes et enlèvent tout repos au malade.

Le malade est dans l'impossibilité d'étendre les membres inférieurs; il ne peut se tenir debout; l'atrophie musculaire est très prononcée dans les deux jambes. Pas de troubles de la miction et de la défécation.

Quinze jours après, les névralgies ont disparu.

Sous l'influence de frictions stimulantes, du massage et de l'électrisation, le volume des membres inférieurs augmente peu à peu, le malade peut marcher avec des béquilles, la jambe gauche traînant sur le sol.

On continue le traitement hydrothérapique et électrique ; au bout de trois mois, guérison.

(Observation tirée de Rioblanc : « *Des paralysies typhoïdes, Archives de Médecine et de Pharmacie militaires, 1891.*)

OBSERVATION XVIII

V. R..., 54 ans, garde-malade.

Fièvre typhoïde de moyenne intensité.

Douleurs lancinantes le long des membres, sur le trajet des nerfs fourmillements, crampes dans les mollets.

La sensibilité à la piqûre et au chatouillement, ainsi que la sensibilité thermique, sont abolies aux quatre extrémités.

Le moindre choc réveille des douleurs aiguës; les réflexes rotuliens sont abolis.

Forte diminution des réactions électriques dans le pied gauche.

Après trois semaines, guérison.

(Montchiloff, *Thèse de Genève, 1891.*)

OBSERVATION XIX

Militaire atteint de fièvre typhoïde en juillet 1895.

La maladie évolua normalement.

On observa pendant la convalescence une paralysie d'abord limitée aux membres inférieurs, puis étendue aux membres supérieurs.

Il n'y eut pas de troubles de la sensibilité et de l'intelligence.

Ces symptômes ne tardèrent pas à s'amender; mais il persista, pendant plusieurs mois, de la faiblesse dans les membres inférieurs.

(Inédite.)

OBSERVATION XX

Homme 30 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, est pris de troubles mentaux.

Exagération des réflexes patellaires, douleur à la pression des nerfs fémoraux et péroniers, analgésie des extrémités supérieures et inférieures, surtout à la périphérie.

Signe de Romberg, légère diminution de la force musculaire, légère ataxie.

Réaction de dégénérescence des muscles terminaux.

Amélioration.

(Hœvel, *Archives de Neurologie, 1894.*)

OBSERVATION XXI

W. B..., 21 ans, soldat, est atteint, vers le 16 août 1870, d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

Il entre en convalescence vers la fin de septembre.

Quelques jours après, sensation d'engourdissement dans la jambe gauche ; puis parésie.

Au commencement de novembre, sensation d'engourdissement dans le bras droit dont les mouvements sont encore possibles.

Un jour, subitement dans la rue, la main droite se paralyse, le malade lâche sa béquille.

Quatre jours après, parésie du bras gauche qui ne tarde pas à s'améliorer.

La jambe droite est indemne.

Avril 1871. — La main droite est inerte, le malade ne peut ni l'ouvrir, ni fléchir les doigts.

Il marche en traînant la jambe gauche.

Les mouvements des orteils et des articulations du pied sont très affaiblis.

Le bras gauche et la jambe droite sont intacts.

La sensibilité est diminuée dans les extrémités malades. Pas de douleurs.

L'excitabilité électrique est diminuée dans les muscles paralysés.

Malgré un traitement par l'électricité, prolongé plusieurs mois, l'amélioration est peu sensible.

(Nothnagel, *Archiv. für klinische Medicin.*, 1872.)

OBSERVATION XXII

B..., 25 ans, soldat.

Atteint de fièvre typhoïde en octobre 1870.

Pendant la convalescence, le malade se plaint de faiblesse dans les deux jambes.

Il peut encore marcher ; mais à petits pas les mouvements sont sans force.

Puis, il survient des douleurs dans les deux jambes, mais surtout à droite.

Quelques jours après, le malade éprouve de la difficulté à mouvoir les bras.

A droite, les mouvements du bras sont très faibles ; le malade ne peut exercer avec la main droite qu'une pression très minime.

Les douleurs persistent. Il survient des tremblements dans les extrémités parésiées.

L'auteur déclare n'avoir plus suivi le malade qui lui a été présenté accidentellement.

(Nothnagel, *Archiv. für klinische Medicin.*, 1872.)

OBSERVATION XXIII

W. T..., soldat, 24 ans. Atteint de fièvre typhoïde en 1870, ayant duré sept semaines.

Un mois après le début de la convalescence, il y a de

l'engourdissement et des douleurs dans les jambes puis de la faiblesse qui augmente et fait place à la paralysie.

La marche est impossible.

Au lit, le malade ne peut même remuer les jambes.

On fait des frictions, et au bout de quelques semaines, la paralysie diminue, mais les douleurs persistent.

En mai 1871, il y a encore des douleurs dans les deux jambes surtout dans la gauche.

La sensibilité est diminuée ; il y a de la faiblesse.

Sous l'influence des courants continus, la guérison survint. Mais il persista quelque temps de la fatigue à la marche.

(Nothnagel, *Archiv. für klinische Medicin.*, 1872.)

OBSERVATION XXIV

Fièvre typhoïde grave. Pendant la convalescence, paralysie surtout marquée aux membres inférieurs. Guérison.

Joachim B..., 16 ans, serrurier, entre à l'hôpital Beaujon le 25 février 1859. Fièvre typhoïde grave.

La convalescence commence vers le 25 mars.

Le malade se lève et va seul dans la salle.

Le 29, il se plaint de douleurs dans les jambes.

Quinze jours après, un matin, la religieuse de la salle déclara qu'il ne pouvait plus se lever.

En effet, ayant fait sortir le malade du lit, on peut s'assurer que ses membres inférieurs tremblants étaient incapables de soutenir le poids du corps. La percussion digitale est douloureuse. La faiblesse des mains est très grande; le malade ne peut porter un objet un peu lourd.

Ces accidents disparaissent peu à peu au bout de quelques semaines.

(Gübler. *Archives générales de médecine, 1860, n° XI.*)

III. — Type mixte

Nous avons jusqu'alors divisé nos observations en deux groupes.

Dans le premier, nous avons placé celles où la lésion était surtout localisée dans les cellules motrices des cornes antérieures.

Ce sont ces cas, dont la marche rappelle la paralysie de Landry.

Dans un second groupe, nous avons fait rentrer les cas où la lésion prédominante portait sur les cylindres-axe des fibres nerveuses, prolongements des cellules des cornes antérieures. Ce sont les polynévrites.

Mais il est des observations qu'on ne peut faire rentrer ni dans l'un, ni dans l'autre de ces deux groupes, parce qu'on y rencontre à la fois des symptômes appartenant à la poliomyélite antérieure aiguë, et des symptômes qui sont nettement du ressort de la polynévrite; il y a superposition des deux complexus morbides.

Ce sont des types complexes ou mixtes.

Nous en avons observé un cas dans le service de M. le professeur Spillmann, et nous ne pouvons mieux faire, pour donner une idée de ce troisième type, que de le rapporter ici.

OBSERVATION XXV

(Service de M. le professeur SPILLMANN)

G..., âgé de 23 ans, ouvrier fumiste, entre le 5 août 1896 avec une fièvre continue bénigne, datant de quelques jours.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Le malade dit avoir eu une fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans.

Il ressentait depuis quelques jours de la lourdeur des membres inférieurs et quelques lancées dans les mêmes membres.

De suite, après son entrée, se montre un début de paralysie des membres inférieurs, commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre et prenant en trois jours les muscles de l'abdomen, puis le bras en commençant par les mains.

Les muscles de la face et les muscles respiratoires sont épargnés.

Lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit.

Il y a de la raideur de la nuque.

La sensibilité est tout à fait intacte, réflexes abolis.

L'intelligence est intacte, céphalée continuelle, rétention d'urine et des matières fécales.

Marche de la maladie.

La paralysie se complète rapidement, puis il survient au bout de peu de jours des accès dyspnéiques durant une ou deux heures et se reproduisant plusieurs fois par jour.

Au bout de huit jours, ces accès diminuent, puis disparaissent.

En même temps, il y a des troubles de la voix, qui ne veut pas sortir, des troubles de la déglutition avec retour des aliments par le nez. Ces troubles disparaissent vers la même époque.

15 août. — Après un purgatif, selle abondante, le malade urine seul.

Les mouvements commencent à réapparaître d'abord dans le bras droit (supination, pronation, mouvements des doigts); l'extension se fait moins bien que la flexion.

A gauche, mêmes mouvements, mais beaucoup moins étendus.

Aux membres inférieurs, rien encore.

Hyperesthésie musculaire généralisée; le malade crie quand on le bouge dans son lit.

11 septembre. — Les troubles respiratoires ont entièrement disparu.

Au bras gauche, les mouvements sont toujours peu étendus, la supination est impossible, ainsi que la flexion du poignet et du coude.

Les doigts remuent bien.

Aux membres inférieurs, l'impotence est complète.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité conservée.

La pression des masses musculaires est encore douloureuse.

18 septembre. — Le malade commence à remuer les doigts du pied.

30 septembre. — Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée.

Légère flexion du membre inférieur, auquel le malade imprime quelques oscillations.

DIMENSIONS.

Jambe gauche.		Jambe droite.
22	à 22 centimètres au-dessus de la malléole interne.	27 cm.

32	à 24 centimètres au-dessus du bord inférieur de la rotule.	33
20	à 17 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius.	18
21	à 15 centimètres au-dessus de l'olécrane.	20

13 novembre. — Electrisation à interruptions très lentes.

Les muscles ne réagissent à aucun courant.

L'électrisation du nerf médian amène quelques mouvements dans la main.

Un certain nombre de muscles sont contracturés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce.

On continue l'électrisation les jours suivants.

22 novembre. — Le malade peut remuer légèrement son avant-bras et son bras, par l'intermédiaire de son épaule.

9 janvier 1897. — Massage deux fois par semaine.

11 février. — Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude.

Le malade peut soulever son bras à quinze centimètres environ au-dessus du plan du lit.

24 février. — Electrisation de la moëlle.

26 mars. — Après de nombreuses séances d'électrisation, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitants les plus divers, on constate les mouvements suivants :

Légers mouvements des orteils.

Le malade peut lever son bras à 30 centimètres au-dessus du plan du lit et le faire osciller, sans d'ailleurs pouvoir le porter à sa bouche ni faire aucun mouvement ordonné.

20 juin 1897. — Nouvelles mensurations (avec les points de repère du 30 septembre 1896) :

	Droite.	Gauche.
Jambe.....	32	28
Cuisse.....	35	31
Avant-bras.....	17 1/2	16 1/2
Bras.....	19	18

La résistance aux mouvements passifs est abolie aux membres inférieurs.

Membre supérieur, mêmes mouvements que le 26 mars. Le malade fait les mouvements de pronation et de supination, à l'aide de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral.

Les muscles de la nuque et du cou sont intacts.

Le malade mobilise un peu le tronc, en prenant point d'appui sur la nuque.

Le membre inférieur soulevé reste à peu près rigide.

Réflexes absolument abolis. Sensibilité intacte.

Pas de troubles sphinctériens.

Troubles trophiques.

Atrophie musculaire complète, surtout aux membres.

Atrophie des interosseux et des muscles de l'éminence thénar.

Œdème de la jambe droite avec petits ganglions à l'aine.

On voit qu'on peut distinguer dans cette observation deux périodes.

La première rappelle absolument la paralysie ascendante de Landry.

Le début (qui a eu lieu ici dans le cours même de la maladie) est brusque.

La paralysie commence par les orteils, puis prend tout le membre inférieur.

Trois jours après, les muscles de l'abdomen

sont pris, puis les mains, les bras sont envahis à leur tour.

C'est donc bien l'évolution de la paralysie de Landry (marche rapide et ascendante).

Il y a des phénomènes vésicaux et rectaux.

Il survient même des accidents bulbaires, des crises dyspnéiques, troubles de la déglutition et de la voix.

Mais ces accidents bulbaires cèdent au bout de huit jours, le malade survit et l'atrophie musculaire apparaît.

Ce n'est pas tout, sur ce cadre déjà si complexe viennent se greffer des symptômes de polynévrite.

Il y a de l'hyperesthésie musculaire généralisée, telle que le malade crie quand on le bouge dans son lit.

Et il ne s'agit pas seulement de douleurs passagères, puisque le 18 septembre, c'est-à-dire plus d'un mois après l'apparition des douleurs, le malade souffre encore à la pression des masses musculaires.

Il y a donc eu dans ce cas de la polynévrite et de la poliomyélite.

La suite, du reste, l'a bien prouvé. Malgré un traitement prolongé (massage, électricité), on ne put arriver qu'à une amélioration légère. Le 20 juin 1897, c'est-à-dire neuf mois environ après le début du traitement, l'atrophie musculaire était encore très marquée, et les mouvements très incomplets.

C'est que, derrière la polynévrite, qui le plus souvent guérit spontanément, il restait la poliomyélite. Les cellules des cornes motrices frappées au début ne se sont point restaurées, et les lésions musculaires consécutives sont restées indélébiles.

Nous rattacherons à cette observation quelques autres où l'on rencontre à la fois un processus myélitique et des lésions périphériques.

OBSERVATION XXVI

Van B... Elisa, 12 ans 1/2, entre à l'hôpital avec des symptômes de fièvre typhoïde grave, compliquée de paraplégie des membres inférieurs.

On constate des douleurs internes dans les jambes.

L'atrophie musculaire est très prononcée. Escharres.

Les mouvements des membres inférieurs sont très limités ; il y a de la rétraction des fléchisseurs.

Le mollet gauche mesure 20 centimètres, le droit 15.

La cuisse gauche mesure 30 centimètres, la droite 22.

La malade succombe et l'autopsie démontre dans la moëlle la présence de lésions de myélite interstitielle, surtout à la partie inférieure de l'axe médullaire.

Quelques foyers de sclérose dans la moëlle allongée.

(Observation de Stiénon, tirée de Pechère et Funck : *Le système nerveux dans la fièvre typhoïde.*)

OBSERVATION XXVII

X..., petite fille, âgée de quatre ans, est amenée par ses parents à l'hôpital Saint-André le 15 juillet 1885.

Au mois d'août 1884, elle fut atteinte d'une dothiénentérie bien caractérisée, qui dura une quinzaine de jours.

Dès le début, on avait remarqué chez la petite malade une faiblesse extrême ; mais c'est seulement lors de la rechute de la fièvre, qu'on remarqua que l'enfant ne pouvait remuer les jambes.

Il y avait eu au cours de la maladie de l'incontinence d'urine et de la constipation.

En même temps que la paraplégie, il se manifesta une hyperesthésie très accentuée au niveau des jambes, des cuisses et de la region lombaire, à tel point que l'alimentation n'était possible que dans le décubitus dorsal, la position assise, provoquant des douleurs intolérables.

Au bout d'un mois environ, les troubles sensitifs disparurent ; mais les membres inférieurs restaient amaigris, incapables de tout mouvement.

On constate à l'examen leur inertie complète et leur atrophie en masse. La malade ne peut se tenir debout ; dans la station assise, lorsqu'on soulève les jambes, elles retombent aussitôt ; les pieds retombent également inertes.

L'atrophie musculaire s'observe à la jambe, à la cuisse et aux fesses.

La sensibilité est conservée, sans hyperesthésie ; l'électrisation est parfaitement perçue.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Traitement par les bains sulfureux et salés, par l'électrisation.

Au bout de quelque temps, l'atrophie persiste ; mais les mouvements commencent à reparaître. Malade perdue de vue.

(Rondot, *gazette hebdomadaire des siences médicales de Bordeaux*, 1885, n° 44).

OBSERVATION XXVIII

E..., âgé de 17 ans, entre le 8 octobre 1859, pour une fière typhoïde.

Dans la convalescence, il se plaint d'une douleur vers la nuque et au niveau du douzième espace intercostal droit.

Longtemps les selles sont involontaires. Les poignets fléchissent dès que le malade essaie de se lever dans son lit.

Les mollets sont sensibles, douloureux à la pression.

Il y a une hyperesthésie prononcée de la peau.

(Ollivier, d'Angers).

OBSERVATION XXIX

Malade atteinte de fièvre typhoïde.

Vers le douzième jour, irradiations douloureuses dans les membres inférieures suivies de paraplégie.

Douleur à la pression.

Les membres supérieurs sont ensuite touchés, il y a même des troubles respiratoires.

La sensibilité morbide disparut ; mais la motilité ne fut jamais complètement rétablie.

(Observation de Bourgogne, rapportée par Fritz : « *Les symptômes spinaux dans la fièvre typhoïde.* »)

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

On sait que l'anatomie pathologique de la maladie de Landry a été extrêmement discutée.

Les anciens auteurs en faisaient une paralysie essentielle, parce qu'à l'autopsie, on n'avait trouvé aucune lésion.

Dans quelques cas, malgré les procédés modernes, on n'a pu déceler d'altérations bien nettes. (Hoffmann, Œttinger et Marinesco, Marie).

Dans une observation de paralysie ascendante aiguë survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, Pitres et Vaillard n'ont trouvé que des altérations des nerfs périphériques ; mais cette observation est déjà ancienne. (*Archives de physiologie*, 1886).

Schultz, Centani, Leyden, Nauwerk et Barth, Kahler et Pick, Ross, Leyden, Ballet et Dutil, Krewer, Thomas, ont aussi trouvé des névrites périphériques.

Mais on tend depuis quelques années à faire de la paralysie ascendante aiguë une affection de la moëlle.

C'est l'opinion qui prévaut, grâce aux dernières recherches (Kümmel, Schültze, Hoffmann, Zimmermann, Eisenlohr, Leyden, Œttinger et Marinesco, Remlinger, Bacley et Ewing, Roger et Josué.)

Œttinger et Marinesco (1), à propos d'une maladie de Landry consécutive à la variole, ont décrit des lésions médullaires portant sur les cellules et les vaisseaux (tuméfaction, trouble, dégénérescence granuleuse, vésiculaire ou vacuolaire des cellules, tuméfaction du noyau dont les contours sont peu nets, rupture des prolongements protoplasmiques, et du cylindre-axe.

Les parois des vaisseaux étaient infiltrées de globules blancs.

Plus récemment, tout en confirmant ces résultats, Roger et Josué (2) ont attiré l'attention sur des lésions qu'ils ont constatées dans les cornes antérieures (dégénération cellulaire par dissolulution et raréfaction des éléments chromatiques, et dissolution du protoplasma, le corps de la cellule se transformant en une masse homogène réfringente).

Ils ont trouvé des vaisseaux dilatés, gorgés de sang, parfois thrombosés, les parois vasculaires infiltrées de cellules rondes.

L'étude anatomo-pathologique des névrites périphériques est certainement mieux connue. Elle

(1) *Semaine Médicale*, janvier 1895.
(2) *Presse Médicale*, juillet 1898.

a été bien faite dès 1885 par MM. Pitres et Vaillard.

« On rencontre beaucoup de fibres atrophiées, dépourvues de myéline, de cylindre axe, et ne contenant plus que des noyaux ovoïdes.

Çà et là, on voit des fibres variqueuses où les seuls restes de myéline sont réduits à de petits amas de grains noirs échelonnés de distance en distance ».

Il s'agirait dans les formes curables d'une névrite segmentaire périaxile avec persistance du cylindre-axe.

Dans les formes graves, la myéline disparaît, puis le cylindre-axe s'altère, se fragmente, et la partie inférieure du nerf en rapport avec le muscle, subit la dégénérescence wallérienne. (Pitres et Vaillard.)

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie.

Les paralysies de la fièvre typhoïde ne sont pas isolées dans la pathologie ; on peut observer des paralysies identiques, dans la plupart des grandes infections ou des grandes intoxications.

On a signalé des cas de paralysie ascendante aiguë à la suite de la rougeole (Liégard, Bourdillat), de la variole (Gübler, Bernhardt, Gros, Chalvet, Œttinger et Marinesco), de la diphtérie (Westphal), de la coqueluche (Mœbius), de l'influenza (Leyden, Ballet et Dutil).

Landry, Leudet, Kummel, Pitres et Vaillard, Curschmann, Raymond, en ont rapporté des exemples dans le cours, ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

On sait aussi que le rôle des infections entre pour une aussi large part dans l'étiologie des polynévrites que celui des intoxications.

Il y a des polynévrites tuberculeuses, paludéennes, diphtéritiques.

La lèpre, la syphilis (Beck, Schultz, Kahler, Spillmann et Étienne), la rougeole (Monro, Fox),

le typhus, l'infection puerpérale, la pneumonie (Charcot, Fiesinger), la grippe (Remack, Eisenlohr, Howen, Putnam), certaines intoxications (saturnine, arsenicale, oxycarbonée, mercurielle), l'alcoolisme, l'ergotisme, ont donné des polynévrites.

Dans la fièvre typhoïde, les polynévrites, tout en étant rares, sont certainement plus fréquentes que les autres formes de paralysie.

Nous en avons observé un cas dans le service de M. le professeur Spillmann.

Il n'a pas été publié jusqu'alors de statistique indiquant la fréquence des paralysies dans la fièvre typhoïde.

Mais ce genre de complication est certainement tout à fait exceptionnel.

Krafft-Ebing, sur 212 cas de fièvre typhoïde observés après la guerre de 1870, déclare n'avoir pas rencontré un seul cas de paralysie.

Les paralysies peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie; mais dans la grande majorité des cas, ces accidents s'observent dans la période de déclin ou la convalescence, au quatrième jour d'apyrexie (obs. I), au septième (obs. II), deux jours après une rechute (obs. XI), parfois beaucoup plus tard. C'est ainsi que dans l'observation XXII, due à Nothnagel, les premiers symptômes n'apparurent qu'un mois après le début de la convalescence.

La forme de la maladie semble n'avoir pas l'im-

portance que lui avaient attribuée certains auteurs (Trousseau et Jaccoud, entre autres.) Les fièvres typhoïdes graves, longues adynamiques, n'ont certainement pas le monopole des accidents paralytiques ; cependant, sur 20 observations recueillies par Landouzy dans sa thèse d'agrégation, les deux tiers portent sur des fièvres typhoïdes graves. Mais on les a vus se produire dans des formes d'intensité moyenne (obs. XIII, XIV, XVII, XVIII, XXI, et même dans des formes remarquablement bénignes, témoin l'observation II.

Il ne semble donc pas qu'il faille attacher une importance exagérée à l'état de débilitation du système nerveux.

« Nous serions tenté de dire, écrit Landouzy, de ces paralysies qu'elles viennent pendant la convalescence, et non à cause de la convalescence, lui semblant souvent plutôt superposées que subordonnées. »

Quant à expliquer pourquoi tel malade est atteint, alors qu'un autre échappe à cette complication, on en est réduit à des hypothèses.

Raymond fait intervenir une question d'hérédité morbide, d'autres ont voulu en chercher l'explication dans les antécédents personnels du malade.

Tout cela ne paraît pas très démonstratif. Il y a certainement « des conditions inhérentes, soit au sujet, soit au microbe, une question de pré-

disposition, de locus minoris résistentiœ dans l'action des maladies infectieuses sur le système nerveux (Grasset) »; mais tout cela est encore mal connu, et nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de nous y arrêter.

Quant à la pathogénie de toutes ces paralysies infectieuses ou toxiques, c'est là une question relativement récente, sur laquelle nous nous arrêterons un instant.

Il nous semble inutile de discuter les théories anciennes, que nous avons signalées brièvement au début, et qui n'ont plus guère en effet qu'un intérêt historique.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour invoquer l'action des microbes ; mais ces microbes peuvent agir sur le système nerveux de deux façons : directement, ou par l'intermédiaire de leurs toxines.

Quelques auteurs ont admis l'action directe des microbes sur les éléments nerveux (Curschmann, Ausset et Bourgogne).

Curschmann rapporte même un cas de paralysie de Landry, survenue au cours d'une fièvre typhoïde, dans laquelle il aurait trouvé le bacille d'Eberth dans la substance blanche de la moëlle ; mais cette observation date de 1886, époque où l'on n'avait pas encore tous les procédés de coloration actuels.

On peut donc se demander si le microbe trouvé n'était pas le coli bacille, et s'il ne s'agissait pas

d'une infection agonique ; s'il s'agissait réellement du bacille d'Eberth, il était nécessaire de rechercher sa présence dans le sang, fait exceptionnel. Au contraire, ses toxines peuvent y parvenir avec la plus grande facilité.

Il semble donc bien plus naturel d'admettre non pas l'action directe des microbes ; mais leur action indirecte, par l'intermédiaire des toxines.

Les toxines sont des substances alcaloïdiques très actives, qu'on a pu retirer des cultures microbiennes,

On a même isolé du bacille d'Eberth une ptomaïne : la typhotoxine.

Expérimentalement, on a produit des paralysies en injectant, soit les cultures microbiennes diverses elles-mêmes (Charrin, Roux et Yersin, Grancher, H. Martin, Gilbert et Lion, Thoinot et Masselin), soit les substances toxiques élaborées par les microbes (Roger, H. Vincent, Charrin, Widal et Besançon, Enriquez et Henrion).

En ce qui concerne spécialement le bacille typhique, plusieurs essais ont été tentés par Gaffky, Frænkel, Seitz.

Chantemesse et Widal tuèrent des animaux, en leur injectant des cultures de bacilles typhiques.

H. Vincent produisit des paralysies chez le lapin en lui inoculant du bacille d'Eberth associé à un microbe isolé de la rate d'un typhoïdique.

Lebon produisit aussi de la paralysie par inoculation du bacille typhique.

Sirotinin arriva aux mêmes résultats en se servant de cultures stérilisées, d'où il conclut qu'il s'agissait d'une intoxication.

D'après Charrin, les paralysies provoquées par les microbes eux-mêmes inoculés, et celles dues aux substances solubles de ces microbes sont identiques; c'est parfaitement démontré pour la diphtérie.

Si l'on se rappelle de plus que les poisons minéraux donnent fréquemment des paralysies, on sera bien tenté d'admettre que la fièvre typhoïde agit sur le système nerveux, par l'intermédiaire des toxines que sécrète le bacille d'Eberth, et qu'elle agit à la façon d'un empoisonnement.

Les toxines agissent-elles électivement sur la moëlle, elles peuvent provoquer de la myélite, — agissent-elles électivement sur les nerfs périphériques, on est en présence d'une polynévrite, — portent-elles à la fois leur action sur le système nerveux central et les nerfs périphériques, il s'agit d'un type mixte.

Telle est, semble-t-il, l'idée qu'on peut se faire aujourd'hui des paralysies typhiques.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la maladie de Landry, dont la marche est absolument spéciale.

Il est quelquefois plus difficile de différentier un processus myélitique d'une polynévrite.

D'après M. Giraudeau (1) les névrites seraient caractérisées par :

L'absence de douleurs en ceinture;

L'absence de troubles génito-urinaires;

L'absence d'escharres précoces;

L'abolition rapide des réflexes cutanés et tendineux;

L'apparition précoce de la réaction de dégénérescence;

L'atrophie musculaire précoce;

La douleur vive déterminée par la pression sur le trajet des troncs nerveux, et plus souvent encore par celle des masses musculaires ;

La coïncidence fréquente des troubles de sensibilité.

(1) *Archives générales de Médecine*, 1887, t. II.

Mais ce n'est pas absolu, et tous ces signes n'ont pas une égale valeur.

Si, dès le début, il apparaît des troubles de sensibilité, si l'atrophie musculaire est diffuse, sans troubles bulbaires, sans troubles sphinctériens, si la guérison musculo-nerveuse survient, on est en présence d'une polynévrite.

S'il n'y a pas de douleur à la pression des nerfs et des muscles, si l'atrophie est définitive, on sera le plus souvent en présence d'une myélite.

L'apparition d'accidents bulbaires et sphinctériens en augmente la probabilité ; mais ce n'est pas absolu.

CHAPITRE VI

Pronostic.

Le pronostic de la paralysie ascendante aiguë est grave, à cause des complications bulbaires possibles ; cependant Landry lui-même ne le considérait pas comme toujours fatal, puisqu'il note une guérison sur cinq cas.

Martinet, dans sa thèse sur la paralysie ascendante aiguë (thèse de Paris, 1897), rapporte 63 cas de paralysie de Landry, dont 18 non mortels. Il ajoute même qu'une fois les complications bulbaires éloignées, on peut porter un pronostic favorable *quoad vitam*.

Polynévrites. — Le pronostic est beaucoup moins grave.

C'est surtout dans ce cas qu'une thérapeutique bien conduite peut arriver à des résultats inespérés.

D'après Pechère et Funck, il y aurait une moyenne de guérisons de 77,8 0/0.

Sur 27 observations, dans six cas seulement, on n'aurait pas constaté d'amélioration.

Il faut tenir compte de l'existence ou non de la réaction de dégénérescence.

Mais l'époque à laquelle se produit la guérison est variable suivant les cas.

Dans l'observation XVIII, elle est complète au bout de trois semaines, alors que la paralysie persiste encore au bout de cinq mois (obs. XV).

Dans la grande majorité des cas que nous avons pu réunir, la guérison est survenue dans un délai variant de six semaines à trois mois.

Nous avons noté plusieurs fois une persistance de faiblesse dans les membres inférieurs.

Type mixte. — Pronostic variable, mais toujours à réserver. On peut fort bien n'obtenir, malgré tous les traitements, qu'une légère amélioration (obs. XXIV). C'est qu'en effet, si la polynévrite guérit, il reste la poliomyélite, laquelle peut donner des lésions irréparables.

CHAPITRE VII

Traitement.

S'il est prouvé que les paralysies typhiques sont le résultat de l'intoxication due aux toxines secrétées par le bacille d'Eberth, il faut avant tout lutter contre cette intoxication, chercher par les moyens habituels l'augmentation des urines et l'élimination rapide des toxines.

Plus tard, comme on est en présence de malades profondément débilités, on instituera une alimentation reconstituante. On a eu recours aux toniques (fer, arsenic, alcool, quinquina), on a recommandé les glycéro-phosphates, l'huile de foie de morue.

Les lotions tièdes, les bains chauds de courte durée, le massage, les bains salins pourront être employés avec quelque utilité.

On a préconisé les injections de strychnine (1 milligramme au plus dans les vingt-quatre heures [Raymond].) Enfin, le traitement le plus employé est l'électricité.

On a utilisé à peu près tous les modes d'électrisation.

Neumann recommande surtout la galvanisation « il faut faire, dit-il, des séances quotidiennes de

10 à 15 minutes, maintenir le pôle positif sur les troncs ou plexus nerveux, et promener le pôle négatif sur les muscles paralysés ; employer des courants d'intensité moyenne, et fournis par un appareil à action chimique très faible ; se servir de tampons larges, pour prévenir la formation des escharres, qui pourraient se produire, au point d'application du pôle négatif. »

Au début, on emploie surtout les courants galvaniques ; mais il faut s'en servir très prudemment et n'employer que des courants de très faible intensité.

Plus tard, quand il y a de l'atrophie musculaire, on emploie, soit les courants galvaniques (5 à 10 milliampères), soit les courants faradiques.

L'électrisation statique réussirait surtout dans les polynévrites avec douleurs très vives.

Enfin, on a fait alterner la faradisation et la galvanisation. Ce serait même le meilleur procédé d'après Landouzy.

On ne négligera pas de faire la rééducation des muscles.

L'hydrothérapie, les bains de mer peuvent encore être utiles.

Enfin, on a recommandé le séjour dans le midi, les cures d'air, les eaux sulfureuses.

Si malgré tout, la paralysie a laissé des difformités, si le massage a été impuissant, on a eu recours à l'intervention chirurgicale.

APPENDICE

Nous rapportons ici plusieurs observations de paralysie diffuse, survenue dans la fièvre typhoïde, et qu'il nous semble difficile de faire rentrer dans les groupes précédents.

L'observation XXX, empruntée aux cliniques de Trousseau, peut être considérée comme un type de paralysie hystérique.

C'était du reste l'avis de l'auteur. « Assurément, écrit Trousseau, il ne s'agit pas ici d'une de ces paralysies consécutives à la fièvre putride. Celles-ci ne cessent pas aussi brusquement et quand elles ont cessé, ne reparaissent pas avec une telle rapidité. »

L'observation suivante est-elle aussi du domaine de l'hystérie ?

Elle en a bien un peu les allures ; mais nous serons beaucoup moins affirmatif que pour la précédente.

Dans l'observation XXXII, également due à Trousseau, nous pouvons relever deux points inté-

ressants; c'est d'abord l'apparition de la paralysie dans la période initiale de la maladie (ce qui est fort rare) ; c'est ensuite l'existence chez la malade d'une paralysie antérieure ayant persisté une année.

Quant aux autres, nous les rapportons uniquement pour être complet, ne sachant trop à quel type elles appartiennent.

OBSERVATION XXX

Paralysie hystérique dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Une jeune fille d'une douzaine d'années est atteinte d'une fièvre typhoïde grave ; dans la convalescence, elle est dans l'impossibilité absolue de marcher.

Le médecin ayant recommandé l'exercice en plein air, on promène la malade dans une petite voiture, et les accidents persistant, on l'emmène à la campagne.

La situation ne s'améliorait pas, lorsqu'un jour, qu'on avait enfermé par mégarde l'enfant dans sa chambre et en retirant la clef, on fut surpris, au retour, de trouver la porte ouverte, et la malade debout, ayant marché pour se délivrer elle-même.

Les parents crièrent au miracle ; malheureusement, le miracle ne fut pas complet, car la paralysie se reproduisit dès le lendemain, et aujourd'hui, d'après les renseignements donnés au médecin qui m'a raconté ce fait, la malade ne marche toujours pas.

(Trousseau, *Cliniques*, 9e édition, tome I, page 359.)

OBSERVATION XXXI

Jeune fille de quinze ans, non réglée, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, est prise un soir brusquement de douleur à la gorge, avec sentiment de strangulation, sensation de corps étranger comprimant la trachée.

Quelque temps après, la malade voulant se lever s'aperçut qu'elle était paraplégiée.

Le rectum et la vessie furent atteints.

(Obs. III de la *Thèse de Schneider*, Paris 1877.

OBSERVATION XXXII

Paralysie au début de la fièvre typhoïde.

La malade avait été prise quelques années auparavant, à la suite de la disparition totale d'un eczéma des membres inférieurs, d'une paraplégie qui avait persisté pendant une année entière.

La paralysie avait diminué peu à peu, à partir du moment où cette jeune femme était devenue enceinte.

Pendant six années, sa santé avait été très satisfaisante, lorsque huit jours après son entrée à l'hôpital, elle se plaignit de fièvre, de courbature, de perte d'appétit, d'envies de vomir sans diarrhée ; elle se plaignit surtout de ne pouvoir se soutenir sur ses jambes.

Nous constatons une grande faiblesse dans l'exécution des mouvements des membres inférieurs, qu'elle dit être le siège d'élancements ; elle accusait aussi de la douleur dans la région dorsale de la colonne vertébrale, lorsqu'on pressait les apophyses épineuses, ou qu'on percutait cette région.

Nous pensions qu'il existait là une myélite de cause rhumatismale.

Il n'y avait point de stupeur, point de diarrhée, le pouls n'était pas dicrote, aussi fut-ce à notre grand étonnement que trois jours après l'entrée de la malade, c'est-à-dire onze jours après le début de la paraplégie, nous constatâmes sur les parois de l'abdomen l'apparition de taches rosées lenticulaires.

Peu après, la paralysie disparut pour ne plus reparaître dans le cours de la maladie, ni dans la convalescence.

La fièvre typhoïde, bénigne du reste, suivit une marche normale, et sa durée ne fut que de trois septenaires.

(Trousseau, *Cliniques*, 9e édition, tome I, page 360.)

OBSERVATION XXXIII

Fièvre typhoïde grave. — Guérison. — Paraplégie à début lent vers la septième semaine. — Paralysie de l'oblique externe de l'œil gauche. — Rétention d'urine. — Guérison.

F... G., 24 ans, garde mobile, est admis à l'ambulance des Ternes, presque mourant. Pouls faible, algidite, évacuations involontaires, nombreuses taches rosées. Amélioration progressive ; la fièvre typhoïde évolue sans complication en trente jours. A ce moment convalescent, sort comme infirmier. Vers la septième semaine depuis son entrée, la démarche devient traînante, les mains faibles et inhabiles. Peut encore marcher pendant dix jours, mais chaque jour plus faible.

Obligé enfin de prendre le lit, qu'il ne peut quitter, même pour ses besoins naturels.

Paralysie de l'oblique externe de l'œil gauche, pendant huit à dix jours ; à plusieurs reprises, paralysie vésicale et catéthérisme.

Amaigrissement et perte des forces.

Guérison complète à la fin de la Commune.

(Cormack, vol. II, p. 333).

OBSERVATION XXXIV

D..., 20 ans, serrurier, entre à l'hôpital Necker le 11 octobre 1822 pour une fièvre typhoïde.

La convalescence commence au soixantième jour et est très longue.

Un soir, dans le courant de février, au sortir du lit, le sujet après quelques pas sent tout à coup un engour-

dissement très marqué des membres inférieurs, qui fléchissent et il tombe.

Le lendemain, paraplégie complète, sensibilité obtuse de la peau, avec fourmillement continuel.

Cet engourdissement ne dépasse pas la hauteur de l'épigastre; une douleur assez vive, accrue par les mouvements, existe le long du rachis jusque dans le milieu de la région dorsale.

Le quatrième jour, douleurs du dos plus fortes s'étendant, membres supérieurs plus faibles paralysés et engourdis. Escharre au sacrum, dès la veille, ce qui n'avait pas eu lieu pendant la longue durée de la maladie. A dater du sixième jour, diminution des accidents généraux et locaux. Disparition des accidents dans l'ordre inverse de leur apparition.

Guérison le 6 mars.

(Ollivier d'Angers, *Traité des maladies de la moëlle épinière*, 3e édition, 1837, t. II, p. 23, obs. LXVIII).

OBSERVATION XXXV

(RÉSUMÉE)

Hélène W..., âgée de 20 ans, entre le 6 janvier à l'hôpital Lariboisière avec une fièvre typhoïde datant de quatre ou cinq jours.

13 janvier. — Depuis quelques jours, le malade se plaint de souffrir dans le cou.

La pression exercée sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales est douloureuse.

Il y a analgésie complète de toute la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs, dyspnée.

Les jours suivants, dysphagie.

Le 25, la malade essaie de se lever, mais ses jambes refusent de la porter.

Elle se plaint d'une douleur à la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale, douleur augmentée par la pression.

La malade peut encore mouvoir ses jambes dans son lit, mais ne peut en détacher les talons.

Il y a analgésie du bassin et des membres inférieurs.

Le 1er février, le mouvement et la sensibilité sont revenus. Il n'y a plus d'analgésie qu'au niveau de l'épigastre.

Le 7 février, la sensibilité est revenue sur ce point.

(Observation recueillie par Ranvier dans le service de M. Hérard).

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 31 décembre 1898.
Le Recteur,
Ch. GASQUET.

Vu :
Le Président de Thèse,
SPILLMANN.

Vu :
Le Doyen,
GROSS.

BIBLIOGRAPHIE

Andrews. — *Troubles nerveux dans la fièvre typhoïde.* (Saint-Bartholom. Hospit. Rep. XXV 1890).

Babès et Varnali. — *Des myélites infectieuses.* (Archives des sciences médicales 1896).

Bailly. — *Sur quelques paralysies consécutives à des maladies aiguës.* (Thèse Paris 1872).

Ballet et Lebon. — *Myélites expérimentales.* (Congrès français de médecine, Bordeaux 1895.)

Baudry. — *Etude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde.* (Thèse Paris 1895).

Bernhardt. — *Les formes spinales de la fièvre typhoïde* (Berl. Klin. Wochens 1886).

Charrin et Babinski. — *Paralysie pyocyonique.* (Soc. de biologie, mars 1888).

Claude. — *Lésions médullaires par toxines microbiennes.* (Presse médicale, août 1896).

Courtades. — *Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde.* (Encéphale 1886).

Curschmann. — *Verhandl des V. Congr. f. im. Med.* 1886.

Déjerine-Klumpke (Mme). — *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier.* (Thèse Paris 1889).

Déjerine. — *Pathogénie des névrites.* (Arch. de physiologie 1890).

Eisenlohr. — *Ueber, Landrysche, Paralyse.* (D. med. Wochenschr. 1890.)

Enriquez et Hallion. — *Myélite expérimentale par toxine diphtérique.* (Soc. de biologie, avril 1894.)

Foix. — *Des paralysies post-typhiques.* (Thèse Paris 1898).

Fritz. — *Les symptômes spinaux dans la fièvre typhoïde.* (Thèse Paris 1864.)

Kummel. — *Zeitschrift für Klin.* (Medicin 1881.)

Gilbert et Lion. — *Des paralysies infectieuses expérimentales.* (Gaz. hebd. de médec. et de chirurg. 1891).

Gombault. — *Des névrites.* (Arch. de névrologie 1880).

Grasset. — *Rapport sur les myélites infectieuses.* (Congrès français de médecine, Bordeaux 1895)

Gubler. — *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës.* (Arch. génér. de médecine 1860-61).

Jaccoud. — *Article fièvre typhoïde.* (Dictionnaire de médecine et de chirurgie.)

Joffroy. — *De la névrite parenchymateuse.* (Arch. de physiologie 1879.)

Latil. — *Un cas de paralysie bulbaire dans la fièvre typhoïde.* (Revue générale de clinique et de thérapeutique, mars 1889).

Landouzy. — *Des paralysies dans les maladies aiguës.* (Thèse d'agrégation, Paris, 1880).

Leudet. — *De la paralysie ascendante dans la fièvre typhoïde.* (*Gaz. des Hôpitaux,* 1861.)

Leyden. — *Névrite et paralysie ascendante aiguë à la suite d'influenza.* (Soc. berl. de Psch. et de Mal. nerv., mai 1893.)

P. Marie et Marinesco. — *Paralysie de Landry avec constation dans les centres nerveux de lésions po-*

liomyélitiques. (Soc. Médicale des hôpitaux, octobre 1895.)

Montchiloff. — *Contribution à l'etude de la névrite typhoïde.* (Th. de Genève, 1891.)

Nothnagel. — *Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde. Wiener méd. Presse*, 1872, et *Archiv. für klinische Medicin*, 1872.

Œttinger et Marinesco. — *Paralysie ascendante aiguë à la suite de la variole.* (*Semaine Médicale*, janvier 1895.)

Ollivier d'Angers. — *Traité des maladies de la moëlle épinière.* (Paris 1827.)

Paulin. — *Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde.* (Thèse, Paris 1877.)

Pitres et Vaillard. — *Contribution à l'étude des névrites dans la fièvre typhoïde.* (*Revue de Médecine*, 1885.)

Raymond. — *Deux cas de myélite ascendante subaiguë dans la fièvre typhoïde.* (*Revue de Médecine*, 1885. — *Des paralgsies et névrites typhiques. Clinique des maladies du système nerveux*, 1895-1896.)

Renard. — *De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Nancy, 1894.

Rioblanc. — *Des paralysies typhoïdes.* (*Archives de Médecine et de pharmacie militaires*, 1891.)

Roger et Josué. — *De la paralysie ascendante aiguë* (*Presse Médicale*, 1898).

Schneider. — *Des paraylsies consécutives à la fièvre typhoïde.* (Thèse, Paris, 1877.)

Vaillard. — *Rapport sur les myélites infectieuses.* (Congrès de Bordeaux, 1895.)

Widal et Besançon. — *Myélites infectieuses expérimentales.* (Soc. Méd. des hôpitaux, 1895.)

VINCENT. — *Sur un cas de poliomyélite infectieuse ayant simulé le syndrome de Landry.* (*Arch. de Méd. exp. et d'anat. path.*, mai, 1893.)

VOINOT. — *Recherches anatomo-pathologiques sur la moëlle épinière dans certaines maladies infectieuses.* (Thèse, Nancy, 1897.)

VULPIAN. — *Cliniques de la Charité*, 1879.